Aus der Psychiatrischen- und Nervenklinik der Universität Würzburg.
(Vorstand: Professor Dr. M. Reichardt).

Beitrag zur sogenannten traumatischen Epilepsie.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Johann Hangen,
Assistenzarzt aus Würzburg.

1938

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent:

Professor Dr. M. Reichardt.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549803_0068

„ Die Schwierigkeiten für das Verständnis derjenigen Komplikation, die man traumatische Epilepsie zu nennen pflegt, beginnen schon bei der Namengebung" (Reichardt). Das Wesen der Epilepsie ist bis heute noch gänzlich unbekannt geblieben und deshalb ist auch über ihre Einteilungsformen (Klassifikation) noch keine Einigung erzielt worden. Erkennt man mit Redlich eine gewöhnliche Fallsucht (echte, essentielle, idiopathische, genuine Epilepsie mit der sogenannten Residualepilepsie) an, muß man folgerichtig aus der Krankheit Fallsucht die fallsuchtartigen Erscheinungen (epileptiformes Syndrom, symptomatische Epilepsie) ausscheiden. Eine Untergruppe der „symptomatischen Epilepsie" ist die „traumatische".

Die sogenannte traumatische Epilepsie und die gewöhnliche Fallsucht sind nicht gleichen Wesens. Anderes ist weder erwiesen noch wahrscheinlich. Darin stimmen Reichardt, Redlich, Baumm überein. Beide genannten Fallsuchtarten haben nur gewisse Krankheitszeichen gemeinsam. Ihr Krankheitsbild kann sich ähneln, bis zu einem gewissen Grad gleichen; dann unterscheiden sich fallsüchtig und fallsuchtartig (epileptisch und epileptiform) in ihrem Ausdruck wenig oder fast nicht. Stets unterschieden bleiben beide Fallsuchtarten aber in ihrer Ursache (Ätiologie). Dieser Unterschied ist bedeutungsvoll und kennzeichnend.

Der Ausdruck „traumatische Epilepsie" ist deshalb als nicht treffend zu vermeiden. Reichardt hat sich stets gegen diese unsachgemäße Ausdrucksweise gewendet. Wenn ein Hirntumor, eine Hirnlues oder progressive Paralyse mit fallsuchtartigen Erscheinungen einhergeht, spricht man gleichfalls nicht von einer „tumorösen", „luetischen" oder „paralytischen" Epilepsie. In Anlehnung daran sollte man nach ihm zur Reinigung der Sprache, zur Erziehung bei der ärztlichen Krankheitserkennung, zur Klärung der ärztlichen Erkenntnisse stets statt von traumatischer Epilepsie von Hirnhaut- und Hirnverletzung mit fallsuchtartigen Zeichen (epileptiformen Symptomen) sprechen. Alle fallsuchtartigen Störungen auf Grund einer dauernden Hirnhaut- oder Hirnschädigung fallen unter diesen Begriff.

Freilich muß man sich darüber im klaren sein, daß auch eine in dieser Hinsicht getroffene Auswahl Verletzter keine einheitliche Gruppe umfassen muß. Rein aufbauend (konstruktiv) könnte man unter den nach Verletzung fallsuchtähnlich Antwortenden (= traumatisch Epileptiformen) folgende Einteilung treffen:

1. Die nur Hirnhaut- oder Hirngeschädigten und anschließend fallsuchtähnlich Reagierenden (die rein Exogenen); die jedem gesunden Menschen eigene Krampffähigkeit (allgemeine Konvulsibilität) genügt hier offenbar bei Vorliegen der genannten Schädigung zur Auslösung fallsuchtähnlicher Erscheinungen.
2. Die Hirnhaut- oder Hirngeschädigten mit fallsüchtiger (epileptischer) bezw. fallsuchtähnlicher (epileptiformer) Anlage.
3. Die Hirnhaut- oder Hirngeschädigten oder nur anscheinend Geschädigten mit schon vorher in Erscheinung getretener gewöhnlicher Epilepsie.
4. Die Hirnhaut- oder Hirngeschädigten, die durch einen Sturz im epileptischen Anfall, vielleicht den ersten Anfall überhaupt (Unfall durchAnfall), sich die besagten Verletzungen erst zugezogen haben.

Die Schrifttumsangaben über die Häufigkeit der fallsuchtartig Hirnverletzten schwanken aus verschiedenen Gründen sehr. Einmal berücksichtigt ein Teil der Verfasser nur Insassen von Hirnverletztenheimen, greift also im wesentlichen nur auf die schwerer Verletzten zurück. Andere wieder ziehen auch die berufsfähig Gebliebenen, also weniger schwer Geschädigten mit heran, die nur beratungshalber untersucht worden und so in die zahlenmäßige Aufstellung (Statistik) gelangt sind. Andererseits hat Sterns Vermutung, gerade viele Hirnschwerverletzte mit sicher fallsuchtartigen Folgen stürben vor dem Auftreten dieser Zeichen und entfielen so der Zählforschung (Statistik), viel für sich.

Die Häufigkeitsangaben für die fallsuchtartig Hirnverletzten hängen zum zweiten davon ab, ob die Verfasser ihre Ergebnisse aus der umfassenden Gruppe der Schädelverletzten nehmen oder ob sie genau in Kopf-, Schädel- und Hirnverletzte einteilen und darauf ihre Ergebnisse beziehen. Das erstere tuen bei den später wiedergegebenen Zählforschungen Thurner, Bergmann und z. T. Braun, das letztere Credner, Steinthal, Baum m. Zweifellos muß man aber sogar die genannten Gruppen weiter unterteilen. Das zeigen die wechselnden Häufigkeitsangaben über fallsuchtartig Antwortende nach offener und gedeckter Hirnschädigung. Credner und Isserlin, Steinthal und Nagel trennen deshalb leichte und schwere (umkomplizierte und komplizierte) Schädelbrüche, unverletzte und verletzte harte Hirnhaut — bei letzterer wird der Unterspinnenraum (Subarachnoidalraum) wohl immer mit eröffnet —, gewöhnliche Hirnerschütterung (Commotio) und Hirnquetschung (Contusio).

Auch die Trennung der sogenannten Frühfallsucht und Spätfallsucht (Frühepilepsie und Spätepilepsie) beeinflußt die Häufigkeitsangaben.

Zum vierten kommt es darauf an, wielange man Hirnschwerverletzte mit wahrscheinlich nachfolgenden fallsuchtartigen Erscheinungen beobachtet.

Schließlich beeinflußt die Verhältniszahlen über die Häufigkeit der fallsuchtartig Hirnverletzten erheblich, ob nur der große (generalisierte) Anfall oder aber das ganze bunte Bild kleiner Gefühlswidrigkeiten (Parästhesien), plötzlichen Augenflimmerns und kurzer Schwindelanfälle zu den fallsuchtartigen Erscheinungen gerechnet werden.

Selbst wenn man Aschaffenburgs (zit. Pedersen) Meinung nicht vollkommen teilt, über dem Geschick aller Schädelverletzten schwebe wie eine dunkle Wolke die Möglichkeit fallsuchtartiger Folgen, zeigen einem doch neuere Erfahrungen über das Vorkommen der „traumatischen Epilepsie" bei Hirnhaut- oder Hirnverletzung die große Bedeutung derselben im Gesamtbild der „Krankheit Epilepsie".

Braun sah bei 470 Schädelbrüchen nur 25mal fallsuchtartige Folgen, bei 21 Hirnkriegsverletzten dagegen 7mal (33⅓ v. H.). Turner fand bei seinen Kriegsverletzten nur 5 v. H. derart Geschädigte. Die Zählforschungen Deutscher geben weit höhere Zahlen an. Bergmann beobachtete bei 26,7 v. H. aller Verletzten fallsuchtartige Folgen, Steinthal und Nagel berichten von 28,9 v. H.; Baumm stellt bei 44 v. H., Credner bei annähernd 50 v. H. fallsuchtähnliche Folgeerscheinungen fest. Voß (zit. Pedersen) fand 1917 37 v. H., 4 Jahre später, nach längerer Beobachtung bei den gleichen Kranken aber 61,7 v. H. (NB!).

Ich habe bereits betont, es sei nötig, die „Schädelverletzten" nach Art ihrer Wundverletzung und betroffenen Teile (gedeckte und offene Verletzung, Schädelkapsel und Schädelinhalt) zu trennen. Credners Untersuchungen zeigen die Wichtigkeit dieser Scheidung. Sie fanden unter 1234 offenen Schädelverletzten bei 49,5 v. H. fallsuchtartige Folgen, bei Einrechnung der gedeckten Verletzungen unter den dann 1900 Schädelverletzten (offen und gedeckt) dagegen nur 32,8 v. H.

Ähnlich beobachtete Baumm unter 1040 Schädelverletzten (einschl. stumpfer Hirnverletzungen) bei 24 v. H. spätere fallsuchtartige Störungen, unter den Hirnverletzten im engeren Sinne, bei denen die Schädelkapsel eröffnet und das Hirn verletzt worden war, aber 44 v. H. Sehr bedeutsam sind Isserlins und Credners, Steinthals und Nagels Feststellungen über Verhältnisanteil der einzelnen Schädelverletzungsgruppen. Ich folge dabei eng Reichardts Ausführungen in dem von Magnus und König herausgegebenen Handbuch der gesamten Unfallheilkunde. Isserlin und Credner untersuchten 1900 Kriegshirnverletzte. Sie fanden

bei offenen Hirnverletzungen 49,5 v. H. fallsuchtartig Erkrankte, bei gedeckten Schädelverletzungen mit nachgewiesener Hirnschädigung (ohne Anriß der harten Hirnhaut) 20,3 v. H., nach sicherer Hirnschädigung (ohne blutige Schädelverletzung) 19,7 v. H.

Unter den offen Hirnverletzten hatten fallsuchtartige Folgen

die mit Hirneiterungen (Primärinfektionen durch Eitererreger) zu 63,0 v. H.,
Hirnvorfall (Prolaps) 47,0 v. H.,
Splitterverletzungen und Eingriff (Operation) 45,0 v. H.,
eingetriebenen (intrakraniellen) Knochensplittern 33,0 v. H.

Zusammengefaßt waren von 1900 Hirnverletzten 38,2 v. H. an fallsuchtartigen Folgen, an „Epilepsie" erkrankt, wobei bei offener Hirnverletzung fast 50 vom Hundert Betroffene derart erkrankten.

Auch Steinthal und Nagel untersuchten Hirnkriegsverletzte (Schußverletzungen), die sie in 4 Gruppen einteilten. Sie beobachteten bei Gruppe

A Hirnverletzungen mit Eröffnung der harten Hirnhaut bei 31,6 v. H.
B Hirnverletzungen ohne Eröffnung der harten Hirnhaut bei 25,0 v. H.
C Hirnverletzungen ohne genügende Vorgeschichte (wohl meist zu A gehörig?) bei 30,5 v. H.
D Hirnverletzungen mit nur oberflächlicher Wundversorgung bei 15,5 v. H.

„traumatische epileptiforme" Erscheinungen. Die Verfasser stellten dabei fest, daß von allen diesen fallsuchtartigen Verletzungsfolgen die „Fallsucht" bei etwa 49 v. H., vor allem bei der sogenannten Frühfallsucht, ausgeheilt ist; ich komme darauf später zurück. Aus diesen Ergebnissen folgt ohne weiteres, daß für die fallsuchtartigen Folgen eine bleibende, durch die Verletzung hervorgerufene Schädigung des Hirns oder seiner weichen Häute nötig ist. Bei den offenen Schädelverletzungen ist es verhältnismäßig leicht, einen solchen Schaden zu erkennen. Bei den gedeckten Kopfverletzungen ist es dagegen oft sehr schwer, vor allem wenn die Quetschungen an stummen Hirnstellen einsetzen. Es ist deshalb unbedingt notwendig, Hirnquetschung (Contusio) und Hirnerschütterung (Commotio) auf Grund des Unfallherganges, der ersten baldigen (akuten) Unfallzeichen, längerer Beobachtungszeit möglichst klar zu trennen.

Die einfache Kopfbeule (Kopfkontusion) und die Hirnerschütterung haben bezüglich fallsuchtartiger Erscheinungen ganz andere Folgen als die Hirnquetschungen.

Baumm stellte unter 1200 Schädelverletzten keinen „Fallsüchtigen" nach reiner Hirnerschütterung fest. Kaila (zit. Pedersen) kommt zum gleichen Ergebnis. Stern glaubt, eine einfache Hirnerschütterung könne im allgemeinen nicht bestehende Fallsucht wesentlich verschlimmern oder gar fallsuchtartige Folgen hervorrufen. Neuerdings hat auch Mauss (zit. Pedersen) die sehr günstigen Aussichten einfacher Hirnerschütterungen betont; nach ihm wurden 90 v. H. aller Hirnerschütterten des Reichsheeres wieder dienstfähig. Bostroem zeigte das seltene Vorkommen fallsuchtähnlicher Anfälle nach gedeckten Schädelverletzungen auf.

Über die Bedeutung der Hirnerschütterung für fallsuchtartige Unfallfolgen geben wesentliche Aufschlüsse Kroiß' (zit. Reichardt) Feststellungen an den Opfern des Oppauer Sprengunglücks (Explosionskatastrophe 1921). Bis 1932 war nach Reichardt von 104 sicher und 52 wahrscheinlich Hirnerschütterten keiner an „Fallsucht" erkrankt oder hat fallsuchtähnliche Zustände bekommen. Gleiche Beachtung verdienen Ritters Untersuchungen. Er konnte unter 620 Hirnerschütterten keinen fallsuchtartig Veränderten nachweisen. Nach Ritter verschwinden damit die nicht erschwerten (unkomplizierten) Hirnerschütterungen aus der Ursachenreihe (Ätiologie) der „traumatischen Fallsucht". Zum Eintritt der fallsuchtartigen Veränderung genügt eben nicht ein verhältnismäßig rasch vorübergehender, ausgleichbarer Hirnschaden wie die Hirnerschütterung, sondern dazu ist eine dauernde greifbare (organische) Veränderung des Hirns oder seiner weichen Häute nötig.

Von 16 in der Reichardtschen (Würzburger) Psychiatrischen- und Nervenklinik beobachteten Hirnverletzten blieben 7 dauernd „fallsüchtig". Die Betroffenen hatten teils Schußverletzungen, teils Unfälle des werktäglichen Lebens erlitten. (Sturz aus geringer Höhe auf den Kopf, Steinschlag gegen den Schädel, Anprall des rasch bewegten Kopfes gegen einen festen Körper, umschriebene Gewaltwirkung auf den ruhenden Schädel).

Bei 6 fallsuchtartig Geschädigten lagen blutige Verletzungen der Schädelkapsel vor, zum Teil (3) mit Knochenausfall (Knochendefekt). Davon hatten 4 eine schon bei Lebzeiten festgestellte Verletzung der Hirnhäute, 3 daneben einen Massenausfall des Hirnes selbst. Ein einziger hatte eine „gedeckte Hirnschädigung" erlitten (s. auch später).

Bei allen Verletzten (16) ist die Hirnzerstörung durch die Leichenöffnung bestätigt worden. Andere Grundleiden, die man für die fallsuchtartigen Zustände hauptsächlich oder mitbestimmend hätte verantwortlich machen können, bestanden nicht.

Bei den obigen Aufstellungen muß man berücksichtigen, daß sie sich zunächst nur auf Hirnkriegsverletzte beziehen. Rei-

chardt, Kehrer und andere heben hervor, die Hirnschüsse mit ihren gänzlich anderen Wirkungen im Schädelinnern und Hirn seien nicht ohne weiteres mit den stumpfen Hirnschäden und gedeckten Hirnverletzungen, wie sie im Frieden besonders oft vorkommen, zu vergleichen. Der Krieg hat uns vor allem blutige Schädel-Hirnverletzungen gebracht; bei den Unfällen in Friedenszeiten wird das im gleichen Verhältnis niemals der Fall sein. Die Untersuchungen aus der Friedenszeit stützten sich meist auf ältere Arbeiten, kleineren Untersuchungsbestand und ergaben niedrigere Häufigkeitsverhältnisse (10 v. H. nach der Berechnung der Ruhegehaltslisten [Pensionslisten] amerikanischer Versicherungen). Dazu waren dabei noch die „nicht traumatischen Epilepsien" keineswegs genügend sorgfältig ausgeschieden.

Ich glaube aber, wir können die Verhältniszahlen des Krieges auf die Unfälle des täglichen Lebens als Maßstab übernehmen, wenn wir uns streng an die eingangs geforderte Gruppenteilung der Schädelverletzungen halten.

Immerhin würde eine unter solchen Gesichtspunkten an möglichst viel Untersuchten gefertigte Aufstellung über die Hirnverletzungen im Frieden und deren fallsuchtartige Folgen reiche Aufschlüsse bringen. Mit Wahrscheinlichkeit kann man von einer solchen Arbeit die gleichen Ergebnisse erwarten, wie sie hier mitgeteilt werden.

Auch die anfangs besprochenen Umstände, wie die gleichfalls erwähnten verschiedenen Anschauungen über den Begriff „Hirnhaut- oder Hirnverletzung mit fallsuchtartigen Folgen (traumatische Epilepsie)", lassen schließlich die einzelnen Aufstellungen derart schwankende Verhältniszahlen aufweisen. Erst in neuester Zeit also kommen die Untersucher (Reichardt, Credner, Isserlin, Baumm, Pedersen u. a.) bei immer stärkerer Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte zu ungefähr übereinstimmenden Ergebnissen. Sie stellen bei schweren, offenen, blutigen Schädeldachbrüchen mit Verletzung von Hirnhaut oder Hirnmasse bei 40—60 v. H. fallsuchtartige Erscheinungen fest.

Welcher Art sind nun die Entstehungsbedingungen der fallsuchtartigen (epileptiformen) Erscheinungen bei Hirnverletzten? Welche Bedeutung messen die Forscher den einzelnen für das Auftreten dieser zu?

Die Art der Verletzung, der Gewaltwirkung gegen den Kopf des Betroffenen ist für das Eintreten krampfähnlicher (konvulsiver) oder fallsuchtartiger (epileptiformer) Zeichen von größter Bedeutung.

Bei 60 Menschen, die Pedersen untersucht hat und die sich zu gleichen Teilen aus Kriegs- und Friedensverletzten zusammen-

setzten, handelt es sich großenteils um schwere, unmittelbare Hirnschädigungen mit entsprechenden Folgen. Bei allen Kriegsverletzten war die Schädelkapsel eröffnet und harte Hirnhaut und Hirnmasse verletzt; über 60 v. H. der im Frieden Verletzten hatten später nervenärztliche Herdzeichen (neurologische Herdsymptome).

Levinger Louis teilte 1932 aus der Würzburger Psychiatrischen- und Nervenklinik Krankengeschichten mit, bei denen wiederum zunächst die Unfallschwere neben den fallsuchtartigen Folgen auffällt. Jedesmal waren fallsuchtähnliche Erscheinungen vor der Verletzung sicher ausgeschlossen worden. Bei 27 Verletzten war ein Schädelbruch sicher oder wenigstens wahrscheinlich, bei 18 war derselbe durch eine Eiterung oder einen Hirnmassenausfall (Substanzdefekt) erschwert. Baumm, Stern, Kaila (zit. Pedersen), Kroiß (zit. Reichardt) weisen — wie schon erwähnt— darauf hin, daß nach einfachen Hirnerschütterungen und den gewöhnlichen Kopfbeulen fallsuchtähnliche Erscheinungen nicht auftreten. Bostroems Untersuchungen haben ergeben, daß bei gedeckten Schädelverletzungen — bei Berücksichtigung des Unfallverlaufs — fallsuchtartige Krämpfe sehr selten vorkommen. Bei eröffneter Schädelkapsel dagegen, bei Verletzung der Hirnhäute oder des Hirnes und natürlich auch beider zusammen mit etwa eintretenden Entzündungen und Narben steigt dagegen die Zahl fallsuchtähnlich Geschädigter wesentlich an. Das fällt vor allem an den ausführlichen Aufstellungen Isserlins und Credners, Steinthals und Nagels auf.

Das sind keine Zufallsergebnisse, sondern Erfahrungstatsachen.

Wie suchen nun die einzelnen Forscher diese Feststellungen zu erklären?

Man unterscheidet bekanntlich eine sogenannte Verletzungsfrüh- und Verletzungsspätfallsucht (traumatische Früh- und Spätepilepsie). Bei der „Frühfallsucht" treten die Anfälle kurz nach der Verletzung auf, bei oder nach dem Eingriff (Operation), beim Verbandwechsel. Sie entstehen gewöhnlich bei erschwerter Wundheilung, etwa durch einen ausgedehnten Bluterguß oder einen ins Schädelinnere getriebenen Knochensplitter. Es liegt nahe anzunehmen, daß hier der störende Schaden (irritative Noxe Försters), also der Bluterguß oder Splitter, die fallsuchtartigen Krämpfe hauptsächlich auslöst. Diese Vorstellung stützen die Erfolge der Frühbehandlung solcher Verletzter. Jedes Hirn hat eben die Fähigkeit mit einem Krampfanfall zu antworten (allgemeine Reaktionsfähigkeit zum Krampfanfall Reichardts). Bei genügendem Reize tritt ein fallsuchtartiger Anfall auf. Allerdings zeigen sich auch hier schon persönliche Schwankungen bei Beachtung der zum Anfall notwendigen Reizschwellenhöhe (s. auch später). Bleiben solche Anfälle vereinzelt, empfiehlt es sich vielleicht nicht einmal von fall-

suchtartigen oder fallsuchtähnlichen (epileptiformen), sondern von krampfähnlichen (konvulsiven) Erscheinungen zu sprechen.

Die eigentliche Frage ist aber nicht die nach der Erklärung der „Frühfallsucht", die großenteils sich nur in einem einzigen Krampfanfall zeigt ohne bleibende fallsuchtartige Veränderungen zu schaffen (Tilmann). Die Entstehungsbedingungen der sogenannten Spätfälle zu klären ist vielmehr dringend. Die sogenannte Verletzungs- (traumatische) Frühfallsucht wird deshalb nach meiner Meinung zweckmäßig von der Frage nach den Ursachen der Hirn- oder Hirnhautverletzungen mit fallsuchtartigen Folgen (traumatisch-epileptiforme Erkrankung im engeren Sinne) überhaupt abgetrennt.

Die Bedeutung der Unfallschwere habe ich bereits betont. Was versteht man aber unter „Schwere der Verletzung"? Bei einer anscheinend oberflächlichen Verletzung können hochgradige Hirnveränderungen und zahlreiche ärztlich erkennbare (klinische) Störungen bestehen; andererseits können ausgedehnte Schädelbrüche ohne jeden Hirnschaden einhergehen.

Daß auch die ärztlich faßbaren Zeichen (klinischen Symptome) bei Hirnschädigung völlig fehlen können, zeigen Beobachtungen über letztere an stummer Rindenstelle. Dann kann sogar eine anfängliche Bewußtseinsveränderung fehlen, weil das einwirkende Kraftfeld die anzunehmende Hirngegend für Bewußtseinsstörungen im Mittelhirn nicht erreicht oder an ihr vorbeigeht. Krause hebt in diesem Sinne hervor, daß man die Bedeutung der Alltagsverletzungen für die Entstehung der fallsuchtartigen Erscheinungen nach Hirn- oder Hirnhautverletzungen (sogenannte traumatische Epilepsie) nicht unterschätzen dürfe. Die wirkende Gewalt und die Größe der äußeren Verletzung kann mit dem angerichteten Schaden in größtem Mißverhältnis stehen. Bei den sogenannten gedeckten Hirnverletzungen fehlt sogar jede äußere, sichtbare Verletzung. Bewegen sich Kopf und Körper nicht selber schnell, sondern trifft ein Körper mit stark erhöhter Eigengeschwindigkeit (schnellender Hebel, Stock, Huf, Geschoß) den Kopf an umschriebener Stelle, so kann es hier zunächst zu örtlichen Schwingungen (Vibrationen) kommen. Die Schädelkapsel braucht dabei nicht verletzt zu werden, die Hirnrinde aber wird an umschriebenem Orte gequetscht (Contusio). Hier erinnere ich an die Splitterung der inneren Knochentafel bei Streifschüssen mit sehr ausgedehnten Hirnbeschädigungen. Steinthals und Nagels aufschlußreiche Aufstellung ergibt bei 639 Hirnkriegsverletzten ein bestimmtes Überwiegen von Geschoßart und Schußform. Die fallsuchtartigen Folgen wurden zumeist (428mal) bei Geschütztreffern (Artilleriegeschossen) gesehen; 308mal handelte es sich um Streifschüsse (Tangentialschüsse), in 241 Fällen um Steckschüsse; Durchschüsse (51) dagegen sind seltener. Geschütz- und Streifschüsse bringen bekanntlich die aus-

gedehntesten Verletzungen bei. Die Reihe Steinthals und Nagels verstehen wir so leicht. Vielleicht erklärt die große Splitterungsfähigkeit der inneren Knochentafel die verhältnismäßige Häufigkeit fallsuchtartiger Krämpfe nach einfachem Schädeldachbruch, wie der festgefügte Knochenboden des Schädelgrundes (Schädelbasis) das völlige Zurücktreten derartiger Erscheinungen bei einfachen Schädelbodenbrüchen verursachen mag. Eine Ausnahme macht freilich das papierdünne Augenhöhlendach, das bei Verletzungen der Augenhöhle häufig splittert und dadurch leicht Stirnhirnverletzungen macht. In das Gehirn eingedrungene und dort eingeheilte Fremdkörper (Knochen, Metallsplitter, Geschoßteile) sollen verhältnismäßig selten zu fallsuchtähnlichen Störungen führen. Credner fand derart Verletzte nicht häufiger erkrankt als andere schwer Hirngeschädigte. Das gleiche berichten Baumm, Stern, Pedersen.

Begreiflicherweise bleibt die Hirnverletzung nicht auf den Schadenort und auf sich selbst beschränkt. Die Forscher stimmen heute allgemein darin überein, daß alle weiteren Zerstörungsvorgänge am verletzten Hirn, wie sofortige (akute) Eiterungen, langdauernde (chronische) Entzündungen, Narbenbildungen, das Auftreten von Anfällen und schließlich die spätere fallsuchtartige Hirnumwandlung begünstigen. An den krankhaften Vorgängen nehmen auch die Hirnhüllen als nächste Umgebung der oberflächlichen Hirnherde teil. Umgekehrt wird bei Erkrankung der Hirnhäute die Hirnrinde in Mitleidenschaft gezogen werden.

Schon Tilmann hatte hervorgehoben, daß Eiterungen (Primärinfektion mit Eitererregern) besonders ungünstig seien. Nach Isserlin und Credner stellen die von vornherein mit Eitererregern angesteckten (primär infizierten) Hirnverletzten den höchsten Anteil (63 v. H.) der fallsuchtartig Erkrankten. Steinthal fand beim Vergleich von nichteiternden und eiternden (nichtinfizierten und infizierten) Schädelwunden den Verhältnisunterschied 16,5 (31,2 v. H. : 47,7 v. H.). Nach Tilmann führt weder die Größe und Ausdehnung der Hirnverletzung, noch eine anschließende Narbenbildung mit vielleicht starrer Hirnbefestigung (Hirnfixation) zur fallsuchtähnlichen Erkrankung. Vielmehr glaubt er die vom Unfall bedingten Entzündungen erklärten diese. Veränderungen an den Schädelknochen, den Hirnhäuten und dem Hirn selbst genügten zur Antwort (Reaktion) des Hirns mit fallsuchtartigem Anfall auf Reize, bei denen ein gesundes Gehirn ohne derartige Folgen bleibe. Bei offenen Schädelverletzungen seien es langdauernde (chronische) Eiterungen, Knochenmarkseiterungen mit Abstoßungen (osteomyelitische Prozesse mit Sequesterbildungen) und Erweichungen der Hirnrinde selber. Die meiste Bedeutung mißt Tilmann aber den langdauernden Entzündungen im Unterspinnen-

raum (Subarachnoidalraum) mit gleichzeitigen Stauungsvorgängen (Subarachnoidalödem) hier bei. Nach seiner Auffassung wird dort der Hirnwasserkreislauf gestört, das Hirnwasser (Liquor) gestaut, die Ausscheidung der Umsatzergebnisse (Stoffwechselprodukte) gehindert. Den folgenden Stoffwechselstörungen schließt sich eine Vergiftung der Hirnrinde mit Krampfneigung an. Weiterhin reizen nach Tilmann die um abgestorbene (nekrotische) Hirnteilchen, kleinste Knochen- und Geschoßsplitter auftretenden Hirnhaut- (Arachnoidea) und Hirnrindenentzündungen geradewegs zu fallsuchtartigen Krämpfen.

Schwieriger ist die Erklärung der fallsuchtähnlichen Folgen bei einfachen Hirnquetschungen ohne Schädelverletzung. Wie dabei ohne Ansteckung (Infektion) die weichen Hirnhäute sich entzünden können, ist noch nicht hinreichend geklärt.

Reichardt nimmt als Erklärungsmöglichkeit an ‚derartige Hirnhäute seien schon durch frühere abgeklungene ansteckende Krankheiten (Infektionskrankheiten) irgendwie dauernd verändert gewesen. Man kennt aber auch Beispiele, bei denen ganz eiterlose (aseptische) Veränderungen, etwa eiterlose Narben, Höhlen (Cysten), Hirnwasserabkapselungen, Hirnhautentzündungen mit klarem Flüssigkeitserguß (Meningitis serosa) fallsuchtartige Anfälle hervorgerufen haben. Eine Gefäßstörung (Gefäßabklemmung) durch Druck und Bildung eines blutleeren (anämischen) Bezirkes, Reizung der neugebildeten Narbengefäße (Förster und Penfield), eine Hirnwasserstauung oder -vermehrung könnte diese Erscheinungen erklären. Für eine entzündliche Hirnwasserstauung ohne eigentliche ansteckende (infektiöse) Ursache gilt das gerade Gesagte.

Im allgemeinen wird es sich bei geschlossenen Verletzungen doch meist nicht um Entzündungen handeln, sondern um Wiederherstellungen (reparatorische Prozesse) an der Verletzungsstelle, um eingedrungene Fremdkörper herum, also um Narben- und Höhlenbildungen und Knochenverdickungen.

Im übrigen sei nicht verschwiegen, daß Schädel- und Hirnöffnungen an der Leiche oft überraschend solche Befunde bieten, ohne daß die Betreffenden im Leben irgendwelche fallsuchtähnliche Anfälligkeiten und Zeichen aufwiesen. W. C. Meyer glaubt, die meisten Gehirnnarben bärgen in sich die Möglichkeit zu großer Regsamkeit (Aktivität); bei Gelegenheit, oft erst nach vielen Jahren, könne so eine Entzündung aufflackern. Er berücksichtigt dabei die große Sterbeziffer der Hirnverletzten bei Späthirneiterung (Spät-Hirnabszeß). Ähnliches nimmt auch Isserlin an. Nach ihm werden die späten fallsuchtartigen Störungen außer durch die Hirneiterung besonders durch die Narbenveränderungen bedingt. Narbenschwellungen, Höhlenbildungen seien oft zu beobachten · manchmal entwickelten sich sogar Trauben kleiner Höhlen von

der Narbe aus, die öfters ihren Flüssigkeitsgehalt wechselten und dadurch wechselnde Zeichen (variable Symptome) machten. Manche Verfasser, besonders W. C. Meyer, betonen, man habe innerhalb der Verletzungs-Spätfallsucht zwei Gruppen zu unterscheiden. Die eine stellten Hirnveränderungen dar, Höhlen, Hirneiterungen (Hirnabszesse) und Narben, die einem ständigen Wechsel in ihrer Regsamkeit (Aktivität) unterliegen. Die Anfälle würden dabei lediglich durch die bei Gelegenheit vergröberte, vermehrt wirkende Schädlichkeit (Noxe) ausgelöst. Die andere Gruppe umfasse fallsuchtartige Zustände nach Verletzungen, wo solche greifbare Veränderungsmöglichkeiten gar nicht vorzuliegen bräuchten und nicht vorlägen. Bei dieser Gruppe müßten andere krampferzeugende Vorgänge hinzukommen, die in der Gesamtlage des Körpers (stoffliche = hormonale, chemisch-physiologische Veränderungen) zu suchen seien. (Schwierigkeit, derart fallsuchtähnlich Reagierende als Hirnhaut- oder Hirnverletzte anzusprechen). Auch Redlich spricht davon, daß die erhöhte Neigung mit fallsuchtartigen Erscheinungen zu antworten (erhöhte epileptische Reaktionsfähigkeit) mit den Blutdrüsen (innersekretorischen Drüsen) zusammenhängen könne. Nach der Annahme beider Forscher wirkt der störende Schaden (irritative Noxe), die Hirnschädigung, natürlich weiter. Er wird nur von den angedeuteten Vorgängen (Faktoren) in seiner alleinigen und vorherrschenden Wirksamkeit zurückgedrängt.

In diesem Zusammenhang ist noch wichtig, daß die fallsuchtartigen Erscheinungen (symptomatische Epilepsie) eine Spätform zeigen, die Krapf (zit. W. C. Meyer) als Hochdruckfallsucht (hypertonische Epilepsie) abgegrenzt hat. Ihre Zeichen sind neben den eigentlich fallsuchtartigen Äußerungen migräneartige Kopfschmerzen, Gefäßasthma (Angina vasomotorica), anfallsweise Pulsbeschleunigung (paroxysmale Tachykardie) und Schwindelanfälle. Nach W. C. Meyer bieten die Hirnverletzten diese Erscheinungen in einem Alter, in dem andere Menschen noch davon frei sind, selbst wenn sie später an Hochdruck (Hypertonie) erkranken sollten. Gleichzeitig stellten sich die inneren Drüsen frühzeitig um (Fortpflanzungsunfähigkeit). Der ganze Körper altere vorzeitig; die Gefahrzeiten der Gefäße und ihrer Nerven (Krisen des Gefäßnervensystems) seien nur Teilerscheinung. Diese Untersuchungen lassen darauf schließen, der Hirnunfall (Hirntrauma) führe die krankhafte Erschöpfung der Gefäße und Nerven herbei, mache daneben aber noch die Strombahnnerven zunehmend erregbar (Ricker), sodaß schließlich unter günstigen Bedingungen die fallsuchtartige Erkrankung ausbreche.

Wichtig ist schon immer die Rolle einer Schädellücke (Schädeldefekt) gewesen. Früher riet man zu möglichst frühzeitiger Dekkung der Knochenlücke. Man wollte einer Verwachsung von Hirn-

haut und Kopfschwarte und damit den Folgen der Befestigung und Bewegungsbeschränkung (Fixation und Exkursionsbeschränkung) der Hirnmasse nach der Verletzungsstelle hin vorbeugen (Bergmann). Steinthal und Nagel, Förster, Kirschner (zit. Kovacz), Tönnis (zit. Kovacz) widerraten nach eigenen Beobachtungen streng, das Schädelloch bald zu decken. Sie halten vielmehr die dauernde Entfernung des Knochens über dem Verletzungs bezw. Eingriffsgebiet (Operationsgebiet) für sehr geeignet fallsuchtartige Folgen zu verhüten. Sie schreiben damit der Größe des Loches eine gewisse heilende, verhütende Wirkung zu. Damit stimmen Baumms Erfahrungen und Feststellungen überein, kleine Schädellücken bereiteten mehr zu „fallsuchtartigen Krämpfen" vor wie große. Dieser Forscher geht von den gleichen Überlegungen, wie angedeutet, aus. Narben und Narbenzüge entständen bei großen und kleinen Schädellücken. Umfangreiche, nachgiebige Narben gestatteten aber sicher dem Hirn weiter und besser sich zu bewegen als kleine, umschriebene Narben. Diese verzögen das Hirn gegen eine kleine Knochenlücke, preßten es dagegen und erhielten es in ständiger Reizung.

Die Erfolge der Knochenentfernung über dem Verletzungsort und die Mißerfolge der Lückendeckung (Plastik) bestätigen die Schlüsse.

In letzter Zeit haben Förster und Penfield die Bedeutung der Narbenbildung und vor allem des Narbenzuges untersucht und gewürdigt. Zwei Beobachtungen veranlaßten sie dazu. Einmal fanden sie häufig bei einseitigen Schädelverletzungen eine Ausweitung der Hirnkammern (Dilatation der Ventrikel) nach der Seite der Gewaltwirkung. Die Ausweitung schreitet fort und kann sich letzten Endes im Hirnluftbild (Encephalogramm) als höhlenartige (cystische) Aussackung zeigen. Bisher wurde dieser Vorgang fälschlich als Hirnkammerwanderung (Ventrikelwanderung) bezeichnet. In Wirklichkeit führt die vom Unfallort ins Gehirn reichende Narbe, die Haut, harte Hirnhaut und Hirn miteinander verbindet und mehr und mehr schrumpft, die Ausweitung herbei (Hirnkammerverziehung, Förster und Penfield). Zum zweiten wird bei Eingriffen (Operationen) oft beobachtet, daß ein Zug mit dem Greifer (Pinzette) an der harten Hirnhaut im Bereich der Hirnhautverwachsung einen fallsuchtartigen Anfall auslöst. Weiter haben Penfield und Buckley bei der Erforschung der Heilungsart künstlicher Hirnwunden wichtige Ergebnisse gefunden. Reine Verletzungen der harten Hirnhaut, die die Spinnenhaut (Arachnoidea) nicht betreffen, führen nicht zur Verklebung, damit auch nicht zu späterer Verwachsung. Nur bei Verletzung der weichen Hirnhäute oder Freilegung (Exposition) von Hirngewebe kommt es zu einem Aufsprossen (Proliferation) von Bindegewebe und narbiger Verbindung der

harten-, Spinnen, und weichen Hirnhaut (Dura mater, Arachnoidea, pia mater).

Um derartig scharf getrennte Versuchsanordnungen handelt es sich bei den Hirnhaut- oder Hirnverletzungen nun keineswegs. Doch läßt der hohe Anteil der fallsuchtartig Geschädigten bei angerissenem Hirnhautsack (Eröffnung des Duralsackes), bei dem meist auch die Spinnenhaut mitverletzt ist, in gleicher Weise an folgende Verklebung, Verwachsung und Narbenbildung denken. Der Ablauf der Narbenschrumpfung ist den hirnverletzten Menschen und den künstlichen Gehirnwunden gemeinsam und bei beiden in seiner schnittmäßigen (histologischen) Darstellung gleich, wie dementsprechende Untersuchungen bewiesen haben. Die Annahme, der von der Narbe ausgehende, dauernde Zug auf die angrenzenden Hirnstellen gebe für die Auslösung fallsuchtartiger Erscheinungen den Ausschlag, ist also richtig.

Damit erklärt sich aber auch der oft auffallend lange Zeitzwischenraum zwischen Verletzung und ersten fallsuchtähnlichen Zeichen. Mit fortschreitender Narbenschrumpfung entsteht wahrscheinlich ein zunehmender Zug (mechanischer Reiz), der erst bei Überschreitung einer Reizschwelle seinen unheilvollen Einfluß ausübt. Außerdem tritt wohl die Narbenbildung und die Zugwirkung nicht immer gleich schnell ein.

Schließlich spielt aber nach Förster für den Eintritt fallsuchtartiger Folgen die Krampfbereitschaft des Einzelnen eine große Rolle. Bei niederer Reizschwelle des Einzelmenschen dauere die Entstehung eines überschwelligen Reizes naturgemäß kürzer als bei höherer. Die Reizschwellenhöhe sei sogar beim gleichen Menschen veränderlich. Förster steht mit dieser Anschauung nicht allein. Nach Schneider, Pedersen, Stauder sind in Anlehnung an die vorbestehende (praeexistierende) Krampfreizschwelle Försters die krampfgeneigten und die krampfscheuen Lebenszeiten (iktophilen und iktophoben Lebensphasen) auch bei Auftritt fallsuchtähnlicher Folgen nach Hirnverletzungen in Betracht zu ziehen.

Für das Entstehen fallsuchtartiger Anfälle und fallsuchtähnlicher Dauerveränderungen hat neben der Art der Verletzung der Sitz der Verletzung größte Bedeutung.

Fallsuchtartige Erscheinungen können bei jedem Sitz der Hirnverletzung (Lokalisation des Hirntraumas) auftreten. Die Schädigung bestimmter Hirngebiete begünstigt aber offensichtlich besonders solche Störungen. Aus Baumms Mitteilungen darf man für die Mittelwindung (Zentralwindung, Zentralhirn) und den Scheitellappen auf größere Bereitschaft zur fallsuchtähnlichen Antwort auf eine Verletzung (Bereitschaft zur epileptogenen Erkrankung durch das Trauma) schließen. Umgekehrt darf man für das Schläfen-

hirn, mehr noch für das Stirnhirn und vor allem das Hinterhauptshirn geringere Anfallsbereitschaft annehmen. Noch viel deutlicher sehen wir den Einfluß des Verletzungssitzes, wenn wir die an der Mittelwindung oder dem Scheitellappen Verletzten (zentral-parietal Hirnverletzten) auf die Zeit der ersten Anfälle untersuchen. Alle Forscher stimmen überein, dieser Hirnbezirk habe besondere Bedeutung für die Frühfallsucht; nach Baumm sind 85 vom Hundert aller nach Unfällen sogenannten Frühfallsüchtigen in dieser Hirngegend verletzt. Wird die Zeit zwischen Unfall und erstem fallsuchtartigen Anfall größer (zunehmende Latenzzeit) — ½—12 Jahre und mehr —, tritt der Anteil der an Mittel- und Scheitelwindungen Verletzten an den fallsuchtähnlich Geschädigten zurück und gewinnen die Verletzungen der übrigen Hirnbezirke an Bedeutung. Letzterer Anteil steigt jedoch nur verhältnismäßig (relativ); auch bei der „Spätfallsucht" stellt die Gegend der Mittel- und Schläfenwindungen (Zentral-Parietalgegend) noch über die Hälfte der Erkrankungen (56 v. H.). W. C. Meyer allerdings hat bei 33 „Spätfallsüchtigen" 21 reine Stirnhirnverletzungen gefunden. Auf Grund seiner Untersuchungen behauptet er abweichend von den anderen Verfassern, das Stirnhirn sei hauptsächlich für die „Spätfallsucht" verantwortlich.

Bei allen diesen Ergebnissen müssen wir allerdings zwei Tatsachen berücksichtigen. Einmal ist bei allen Schädelverletzungen die Scheitelgegend am meisten verletzt. Pedersen will das häufige Betroffensein des Mittelscheitelhirns damit erklären, daß dieses durch seine Größe bei Kopfunfällen sehr oft betroffen werden müsse. Krause dagegen nimmt an, daß dies durch die verhältnismäßige Gutartigkeit der hier sitzenden Schußwunden bedingt sei. Gleichartige und gleichstarke Verletzungen an anderer Hirnstelle führten viel eher zum Tode und machten dadurch fallsuchtartige Folgen unmöglich.

Nach Baumm sind verletzt:

	bei Hirnverletzten überhaupt	bei Hirn- (oder Hirnhaut-) verletzten mit fallsuchtähnlichen Folgen (traumatischen Epileptikern)
die Mittelscheitelgegend	bei 52 v. H.	bei 67,7 v. H.
Schläfengegend	bei 12 „	bei 9,7 „
Stirngegend	bei 20 „	bei 15,8 „
Hinterhauptsgegend	bei 14 „	bei 6,9 „

Wie aus Baumms aufschlußreicher Aufstellung sichtbar, bilden die Verletzungen der Mittenscheitelgegend unter den Hirnver-

letzungen überhaupt 52 vom Hundert, unter den Hirnverletzungen mit fallsuchtartigen Folgen (traumatische Epilepsie) jedoch 67,7. Dagegen sind die Verletzungen der Schläfen-, Stirn- und Hinterhauptsgegend unter letzteren beträchtlich geringer als unter ersteren vertreten.

Auch Redlich bringt in einer Zusammenstellung über Verletzungsgegend und Krankheitsausbruch ähnliche Ergebnisse. Bei den von ihm ausgezählten Schädelschüssen betragen die Schäden der Mittenscheitelgegend ohne Rücksicht darauf, ob „Fallsucht" besteht oder nicht, 45 vom Hundert; der Verhältnissatz der bei Verletzung dieser Hirngegend fallsuchtartig Geschädigten ist dagegen 63,7 vom Hundert.

Zum zweiten darf man die Schwierigkeiten der Schadenortsbestimmung (Noxenlokalisation) bei durchdringenden (penetrierenden) Verletzungen (Metallsplittern, Geschoßteilen) nicht übersehen (Stauder). Selbstverständlich kann bei unseren Verletzten, besonders den Hirnkriegsverletzten, von genauer Schadenortsbestimmung wie bei einem Versuch (Experiment) keine Rede sein. In jedem Fall ist wohl das Gehirn als Ganzes geschädigt. Aber die einzelnen Teile, die zum Ganzen zusammenwirken, erfüllen verschiedene Aufgaben, deren Störung sich nicht allein im Herdzeichen erschöpft, sondern die für Entstehung, Verlauf und Ausgangsform der fallsuchtartigen Schädigung den Ausschlag geben. Baumm bezieht in seine Überlegungen derartige Fehlerquellen ein, wie die ungenaue Abgrenzbarkeit einer Hirnverletzung, das Übergreifen der sofortigen kurzdauernden (akuten) und langdauernden (chronischen) Entzündungen, Narbenbildungen vom Schadenort zu umgebenden Hirnbezirken und Hirnhäuten und umgekehrt. Dennoch kommt er mit vielen anderen Forschern (Tilmann, Stevenson, Credner, Redlich, Voß, Krause, Pedersen) zu dem Ergebnis, der Schädigung der Mittenscheitelgegend (Zentroparietalregion) komme bei der Entstehung der fallsuchtartigen Schädigung überragende Bedeutung zu.

Sind sich die Wissenschaftler bei dieser Feststellung einig, versuchen sie das hierbei häufige Vorkommen fallsuchtähnlicher Zustände sehr viel weniger bestimmt zu erklären. Redlich nahm früher an, linksseitige Hirnverletzungen führten eher zur fallsuchtartigen Schädigung, glaubt aber nach größeren Untersuchungsreihen das Gegenteil. Reichmann stellt im Gegensatz zur heute herrschenden Auffassung, die Verletzungsseite gebe nicht den Ausschlag, fest, bei Rechtshändern führten linksseitige Schädelverletzungen eher zur „Fallsucht" als rechtsgelegene. Er führt das auf eine besondere, von ihm nicht weiter geklärte Fallsuchtsbereitschaft (epileptogene Anfallsbereitschaft) der linken Hirnhälfte zurück. Stauder hält Kreislaufstörungen, vor allem gegenständlicher (sub-

stantieller) Art, bei Mittenscheitelhirnverletzungen, zu denen dieses Gebiet besonders neige, für schuld am häufigen Einsetzen fallsuchtartiger Anfälle. Diese Auffassung stützen auch die von Neubürger (cit. Stauder) mitgeteilten Befunde. Nach ihm findet man oft auch bei abliegenden Herden (Schlaganfällen, Hirnschüssen) Absterbungen (Nekrobiosen) in der Mittenscheitelgegend, sogar wenn die Hirnzerstörung weit entfernt ist. Oft zeigt sich aber eine gegenständliche Behinderung der Strombahn bei Hirnöffnungen und Hirnschnitten (hirnpathologischen Untersuchungen) nicht, wie vielfach überhaupt greifbare (organische) Befunde, die für die Erkrankung verantwortlich gewesen wären, fehlen. Nach Spielmeyer (cit. Stauder) führen dann, letzten Endes durch die eben noch „nicht nachweisbare Hirnschädigung" bedingt, Aufgabenstörungen des Kreislaufs (funktionelle Kreislaufstörungen) die fallsuchtartigen Anfälle herbei. Es handelt sich dabei also „um vorübergehende Schlechtarbeit (transitorische Dysfunktion), wobei gewebliche Störungen (Störungen des Substrates) mit Arbeitsstörungen (Funktionsstörungen) nicht im Einklang zu stehen brauchen". (Schwierigkeit und Unmöglichkeit, solche fallsuchtähnlich Reagierende in die Gruppe der Hirnhaut- oder Hirnverletzten einzuordnen.)

Den Krampfanfall (epileptischen Anfall) sieht man vor allem als Hauptzeichen (Hauptsymptom) einer vererblichen Krankheit, besser gesagt vererblichen Krankheitsgruppe. Die Frage, könne bei den Hirngeschädigten und anschließend fallsuchtähnlich Veränderten ein Erbanteil (eine erbliche Komponente) mitspielen, liegt nahe. Lange Zeit war die Ansicht verbreitet, nur Menschen mit bestimmter Krampfanlage würden der Krampfkrankheit verfallen. Nach Feré sollte bei 75 v. H. fallsuchtartig Geschädigten erbliche Belastung vorliegen. Thoms und Walkers (cit. Vogeler) oft erwähnte Arbeit zeigt, daß Eltern mit greifbar (organisch) bedingter Fallsucht mehr fallsüchtige Nachkommen hatten als anlagemäßig (genuin) fallsüchtige Eltern. In letzter Zeit hat auch Wilson wieder auf die Bedeutung einer neuropathischen Anlage für die fallsuchtartigen Folgen bei Hirn- und Hirnhautverletzten hingewiesen. Bei seinen „traumatischen Epileptikern" fand er diese Anlage bei 80 vom Hundert. Weise, der sehr genau 11 Stammbäume von derartig Krampfenden (Trägern traumatischer Epilepsie) untersucht hat, kommt zum umgekehrten Ergebnis. Vogeler hat 1300 Hirnverletzte mit fallsuchtartigen Folgen ausgezählt und dabei die Familienvorgeschichte möglichst berücksichtigt. Beide kommen zu dem Schluß, zur Auslösung der „Fallsucht" nach Hirnschädigung sei erbliche Belastung nicht nötig. Zur gleichen Anschauung kommt man, wenn man hört, daß bei bestimmten Schädel-Hirnhaut-Hirnverletzungen bis zu 60% der Betroffenen fallsuchtähnlich erkranken. Offenbar ist eben zur Erkrankung keine beson-

dere „fallsüchtige" (epileptische) Anlage notwendig, sondern es genügt die einem jeden gesunden Menschen eigene Krampffähigkeit (Konvulsibilität) bei Gegebensein der besagten Verletzungen. Ein Großteil der Forscher hält solches für möglich: Reichardt, Hauptmann, Redlich, Stevenson, Feuchtwanger.

Die großen fallsuchtartigen (epileptiformen) Anfälle führt man heute also fast allgemein nur auf die erlittene Hirn- oder Hirnhautschädigung zurück. Über die Ursachen der sogenannten Ausgleiche (Aequivalente) aber, der kleinen Anfälle, Abwesenheiten (Absencen), Schwindelzustände, Dämmerzustände und schließlich auch der Persönlichkeits- und Wesensveranderungen (psychischen Dauerveränderungen) gibt es keine einheitliche Auffassung. Die einen halten diese Erscheinungen rein für Hirnverletzungsfolgen, andere glauben, zu ihrem Auftreten sei eine Krampfanlage (epileptische Anlage) nötig. Der Schwierigkeit, hier eine Klärung herbeizuführen, zeigt sich schon bei der Überlegung, ob überhaupt z. B. zwischen den Abwesenheiten und Dämmerzuständen bei der sogenannten traumatischen Epilepsie und echten Fallsucht Wesensgleichheit besteht. Feuchtwanger hat über die gemusterten Rekruten große Zählforschungen angestellt. Nach ihm umfaßt die Verhältniszahl 0,4 vom Hundert alle Fallsuchterscheinungen bei den Heerespflichtigen. Nimmt man mit ihm 0,4 vom Hundert Krampfkranke (verborgenes oder bereits ausgebrochenes Leiden*) an, liegen selbst die geringsten Zahlen der Ausgleiche (Aequivalente) bei fallsuchtartig Hirnverletzten über dem Zahlenverhältnis aller Fallsuchtserscheinungen, nämlich die Dämmerzustände mit 0,2 v. H. (0,6 v. H.), die Charakterveränderungen mit 0,4 v. H. (0,8 v. H.). Feuchtwanger schließt daraus, die Hirnschädigung selbst sei auch bei diesen Erscheinungsformen der „Fallsucht" eine wesentliche Ursache. Größere zahlenmäßige Aufstellungen anderer Forscher und ihre Auswertung in bejahendem oder verneinendem Sinne von Feuchtwangers Ansicht stehen jedoch aus.

Schließlich ist noch die Bedeutung der erworbenen Krampfneigung für Hirnverletzung und fallsuchtähnliche Folgen zu untersuchen. Trunksucht (Alkoholismus), harter Schanker (Lues), Schlagaderverkalkung (Arteriosklerose), die verschiedensten Vergiftungen (Intoxikationen), Blutdrüsenstörungen (innersekretorische Störungen), Hirnschädigungen selber erhöhen die Krampfbereitschaft des gesunden (normalen) Hirnes und können fallsuchtartige Krämpfe selbst herbeiführen. Man kann sich vorstellen, daß bei derartiger erworbener Anfallsbereitschaft die hinzukommende Hirnschädigung dann nicht die einzige Ursache ist, sondern wesentliche Teilursache oder auch nur Gelegenheitsursache. Allerdings müßten

*) s. die eingangs getroffene Einteilung der Hirnhaut- oder Hirngeschädigten!

bei Anerkennung der letzteren die fallsuchtähnlichen Äußerungen alsbald nach der Verletzung einsetzen und als Dauererscheinungen bestehen bleiben. Da nun die Krampfbereitschaft des Hirns (die Reaktionsfähigkeit des Hirns zum Krampfen) dabei sehr groß sein kann, könnte schon eine ganz leichte Verletzung vielleicht zu fallsuchtartigen Störungen führen. Derartige Möglichkeiten bestehen wirklich, sind sicherlich unter den vielen Fällen „traumatischer Epilepsie" auch verwirklicht worden. Ihre Häufigkeit allerdings muß man mindestens bezweifeln. Handelt es sich im Krieg doch fast durchwegs um gesunde Menschen, die nicht an den genannten Krankheiten leiden, werden doch im Frieden bei Zweifeln Körper und Hirn der Leiche zur Klarstellung und Begutachtung eröffnet. Reichardt, Baumm, Pedersen bestätigen neu, daß die oft schweren Schädelverletzungen bei echten Fallsuchtsanfällen (genuiner Epilepsie) den weiteren Verlauf der Krankheit nicht verschlimmern. Die erworbene Krampfneigung kann also in einzelnen Fällen das Auftreten der fallsuchtähnlichen Erscheinungen mitbestimmen (kann einen der wirkenden Faktoren darstellen), sie kann nach Pedersen aber nicht als Voraussetzung für die Fallsucht gelten.

Beim Überblick über die gesamte Arbeit kommt man zu dem Schlusse, daß keine der aufgezählten Ursachen (Faktoren) für sich allein wirkt, sondern erst ihr Zusammenspiel die Bilder zeichnet, die wir fallsuchtartige Störungen auf dem Boden der dauernd bestehenden Hirnhaut- oder Hirnschädigung nach Verletzung nennen. Im Laufe der Zeit wurde, vor allem auf Grund der am Körper, Hirn und seinen Häuten verstorbener „Fallsüchtiger" gefundenen Veränderungen, die Gruppe der nur Fallsuchtartigen immer größer, wie umgekehrt die der echten Fallsüchtigen kleiner. Der Satz, man werde „die genuine Epilepsie immer mehr einengen, bis nichts mehr von ihr übrig bleibe", fand eine Reihe Verfechter. Manche, wie Förster, fragten, ob man die Fallsucht an sich überhaupt noch als Krankheit anerkennen dürfe. Wesentliche Aufschlüsse brachte hier in den letzten Jahren die Zwillingsforschung. Insbesondere Conrads Untersuchungen an einer unausgelesenen Serie von 253 Zwillingspaaren führten zu zuverlässigen und allgemein gültigen Ergebnissen. Aus seinen Forschungen kann man schließen, daß es eine Krankheit „Fallsucht" gibt; sie ist wohl stets als erbbedingt anzusehen.

Zusammenfassung.

1. Verhältniszahl fallsuchtartiger Folgen nach dauernder Hirn- oder Hirnhautunfallschädigung (epileptiform Erkrankter nach dauernder traumatischer Hirn- oder Hirnhautschädigung) zu den Hirn- oder Hirnhautverletzungen.

Die schwankenden Schrifttumsangaben lassen sich bei Rücksicht auf die beschriebenen Punkte ungefähr auf eine feste Verhältniszahl zurückführen. Das beweisen neuere, teilweise schon nach solchen Gesichtspunkten geordnete Feststellungen (Isserlin und Credner, Steinthal und Nagel).

Bei erschwerten (komplizierten), offenen, blutigen Hirnhaut- oder Hirnverletzungen erkranken 40—60 v. H. der Geschädigten fallsuchtartig (epileptiform).

2. Mutmaßliche Entstehungsbedingungen der fallsuchtartigen Zeichen.

Die Verletzungsart ist von großer Wichtigkeit.

a) Hirnerschütterungen (Commotio) und Kopfbeulen (Contusio in wörtlicher Bedeutung) führen nicht zur fallsuchtartigen Veränderung.

b) Verletzungen des Hirnes oder seiner weichen Häute (Contusio in abgeleiteter Form) können zu fallsuchtartigen Störungen führen.

c) Die Unterspinnenraumeröffnung (Eröffnung des Subarachnoidalraumes) mit langdauernden (chronischen) Entzündungen der weichen Hirnhäute und Narbenbildungen sind für ihr Auftreten bedeutsam. Besondere Beachtung erheischt die Wirkung (Mechanismus) des Narbenzuges.

Der Verletzungssitz ist von größter Wichtigkeit. Den Verletzungen der Mittenscheitelgegend (Zentroparietalgegend) folgen am häufigsten fallsuchtartige Störungen. Weit weniger häufig sind solche bei Schäden der Schläfen-, Stirn- und Hinterhauptsgegend.

3. Erklärungsversuche für die Befunde.

a) Die Forscher verweisen bei auffallendem Mißverhältnis zwischen ärztlich greifbaren (klinischen) Erscheinungen und faßbaren (anatomischen) Schäden immer wieder auf Störungen der Gefäße und Nerven (des Gefäßnervensystems): Gegenständliche (substantielle) Behinderung der Strombahn, Narbenzug mit anschließendem Gefäßverschluß, Reizung neugebildeter Narbengefäße, Gefäßkrämpfe mit

vorübergehender Blutleere des durch sie versorgten Hirnbezirks.

b) Erbliche Anlagen für die fallsuchtartigen Folgen werden zumeist abgelehnt.

c) Eine erworbene Krampfneigung (Krampfbereitschaft) ist nur selten — nach genauer Prüfung des Gesamtkörpers (notfalls Körper- und Hirneröffnung an der Leiche) — als Hauptursache oder wesentliche Teilursache anzunehmen.

d) Einzelmenschliche (individuelle) Krampfbereitschaft (Reaktionsfähigkeit zum Krampfen) und Schwankungen derselben beim gleichen Menschen spielen sicherlich für den Eintritt fallsuchtartiger Schäden nur untergeordnete Rollen.

Wahrscheinlich wirken alle aufgeführten Möglichkeiten (Ursachen) bei der Entstehung fallsuchtartiger Veränderungen bei Hirnhaut- oder Hirnverletzungen (sogenannter traumatischer Epilepsie) zusammen.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. M. Reichardt für Überlassung des Themas und Übernahme des Referates, sowie für die gegebenen Anregungen meinen ergebenten Dank auszusprechen.

Schriftenverzeichnis.

Amelung: Zur Frage der Epilepsie bei Kopfschußverletzten und ihre Behandlung. Diss. 1919.
Baumm: Mtsschr. f. Unfallheilkunde 1931.
— Z. Neurol. 127, 279 (1930).
— Psychiatr. neurol. Wschr. I, 523 (1930).
Bostroem: Wien. Klin. Wschr. I Nr. 5 (1930).
Braun: Neue Dtsch. Chir. 18.
Conrad: Z. Neurol. 155, 254 und 509 (1936).
Feré: Die Epilepsie. 1896.
Feuchtwanger: Nervenarzt 3, 577 (1930).
Förster u. Penfield: Z. Neur. 125, 475 (1930).
Förster: Ref. Zbl. Neur. 1931.
Hauptmann: Mtsschr. Psychiatr. 48, 1 (1920).
Hicke: Zur Ätiologie und Symptomatologie der traumatischen Epilepsie. Diss. 1926.
Isserlin: Nervenarzt 3, 569 (1930).
Kovacz: Die Ergebnisse der operativen Behandlung der traumatischen Spätepilepsie. Diss. 1933.
Krause: Neue deutsche Chirurgie 1931.
Levinger: Zbl. Neurol. 67, 507 (1933).
Meyer: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkde. 139 (1936).
Pedersen: Arch. f. Psychiatrie 104, 621 (1936).
Redlich: Z. Neurol. 48, 8 (1919).
Reichardt: Z. Neurol. 89, 321 (1924).
— Nerven- u. Geistesstörungen nach Hirnverletzungen, 8. Abschnitt, aus: Handbuch der gesamten Unfallheilkunde von Magnus und König (1933).
— Zeitschr. f. Bahnärzte 1936, H. 3—7.
— Mtsschr. Unfallheilkde. April 1937.
Reichmann: Dtsch. Z. Nervenheilk. 96, 260 (1927).
Schneider: Nervenarzt 7, 161 (1934).
Spatz: Arch. f. Psych. 90, 885.
— Zbl. Neur. 61, 514.
Stauder: Klin. Woch. 1936, 1418.
— Nervenarzt 7, 174 (1934).
— Arch. f. Psych. 104, 181 (1936).
Steinthal u. Nagel: Bruns Beiträge 137 (1926); 143 (1928).
Stern: Zbl. Neurol. 58, 129 (1931).
Stevenson: Ref. Zbl. Neurol. 62, 387 (1932).
Straußß: Nervenarzt 3 (1930).
Tilmann: Dtsch. Med. Woch. 1921, 1575. Festschr. f. Köln, Pathogenese der Epilepsie 1917.
Vogeler: Med. Welt 1934, 439.
Weise: Arch. f. Psych. 85, 428 (1928).
Wilson: Ref. Klin. Woch. 1928, 2161.

Lebenslauf.

Am 29. September 1910 wurde ich in Würzburg als das 3. Kind des damaligen Taubstummenlehrers Leopold Hangen und seiner Ehefrau Margarete geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule und des humanist. Alten Gymnasiums zu Würzburg studierte ich in den Jahren 1930 bis 1935 an der Universität zu Würzburg Medizin. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Juli 1932, die ärztliche Prüfung am 17. Dezember 1935.

Meine Medizinalpraktikantenzeit vom 27. 12. 1935 bis zum 27. 12. 1936 verbrachte ich an der Med. Univ.-Poliklinik zu Würzburg und dem Elisabethen-Krankenhaus zu Eisenach. Mit Geltung vom 27. 12. 1936 erhielt ich die Bestallung als Arzt. Vom 1. 1. 1937 bis zum 31. 3. 1937 war ich zur Ableistung des pflichtgemäßen Landvierteljahres in Burkardroth tätig. Anschließend wurde ich Volontär-Assistent an der Med. Univ.-Poliklinik zu Würzburg; seit dem 1. 9. 37 bin ich a.o. Assistenzarzt daselbst.

Ich versichere ehrenwörtlich, diese Arbeit selbständig und — abgesehen von dem angeführten Schrifttum — ohne fremde Hilfe ausgeführt zu haben.

Würzburg, Dezember 1937.

Johann Hangen.